

### ПАРАМЕТРЫ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА

*Гребенников И.Н., Луд А.Н., Рождественская Т.А.  
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов  
медицинский университет»*

**Актуальность.** Исследование теорий злокачественного роста, в которых действующим звеном является генетический аппарат клетки, отодвинуло на задний план все другие теории и направления. Однако в настоящее время накоплен обширный материал о нарушении холестеринового обмена при канцерогенезе. Это позволило высказать предположение, что опухолевая клетка в определенном смысле является «антиподом» атеросклеротически измененной клетки. Среди опухолей желудочно-кишечного тракта наибольшее внимание исследователей, в том числе и эпидемиологов, привлекает рак желудка. В первую очередь это связано с тем, что он занимает одно из ведущих мест, как в структуре заболеваемости, так и среди причин смертности от злокачественных опухолевых образований.

**Целью** настоящей работы является анализ взаимосвязи изменений липидного профиля крови и развития онкопатологии на выборках пациентов с раком желудка.

**Материал и методы.** Было обследовано 83 больных раком желудка 2-3 ст., средний возраст –  $51 \pm 12$  лет. В сыворотке крови определяли концентрацию общего холестерина, холестерина липопротеинов высокой плотности (ХС – ЛПВП), триглицеридов [2, 3]. Содержание холестерина липопротеинов низкой плотности (ХС – ЛПНП), холестерина липопротеинов очень низкой плотности (ХС – ЛПОНП) рассчитывали по формуле Фридевальда, индекс атерогенности по А.Н. Климову. В основных классах липопротеинов определяли содержание белков и липидов по М.П. Антонову [1]. Были использованы стандартные наборы реактивов фирмы «Кормэй» и полуавтоматический спектрофотометр "Солар". Статистическую обработку проводили, используя пакет прикладных программ Statistica 6.0.

**Результаты и обсуждение.** Получены данные, что при новообразованиях желудка первично нарушается прямой транспорт холестерина, характеризующийся гипоальфалипотеинемией и повышением

уровня ХС – ЛПНП, а изменения обратного транспорта холестерина вторичны.

У больных раком желудка по сравнению с группой здоровых лиц была выявлена гиперхолестеринемия - содержание общего холестерина сыворотки крови было равно  $4,78 \pm 0,88$  ммоль/л ( $p < 0,05$ ), гипоальфахолестеринемия - уровень ХС-ЛПВП был равен  $0,61 \pm 0,24$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ), гипертриглицеридемия - медиана уровня триглицеридов в крови была равна  $1,42$  ммоль/л, интерквартильный размах  $1,09-1,77$  ммоль/л, ( $p < 0,001$ ), гипербетахолестеринемия - уровень ХС-ЛПНП был равен  $3,10 \pm 0,76$  ммоль/л ( $p < 0,001$ ). Следовательно, отмечалась смешанная гиперлипидемия, а индекс атерогенности был достоверно увеличен - его медиана была равна  $4,03$ , интерквартильный размах  $3,14-4,95$  ( $p < 0,001$ ).

Обнаруженная гипоальфахолестеринемия у больных раком желудка согласуется с данными литературы о гипоальфахолестеринемии при опухолевых процессах другой локализации. Уат Д. и др (1994) отмечали, что у лиц, страдающих овариальными и эндометриальными опухолями, определялся сниженный уровень ЛПВП. Возможно, снижение уровня ХС-ЛПВП связано с интенсивностью потребления холестерина опухолевыми клетками, что подтверждается работами Н.М. Перовой (1995), где показано, что увеличение уровня ХС-ЛПВП негативно коррелирует со смертностью от рака.

Были обнаружены изменения белково-липидного состава основных классов липопротеинов. В ЛПВП было достоверно ( $p < 0,001$ ) увеличено содержание белка, его медиана была равна  $1,94$  г/л, интерквартильный размах  $1,48-2,54$  и снижено содержание липидов - их медиана была равна  $0,70$  г/л, интерквартильный размах  $0,61-0,90$ . Корреляционная связь между этими показателями была положительная (коэффициент корреляции  $r = 0,307$ ,  $p < 0,05$ ).

В результате таких изменений произошло достоверное ( $p < 0,001$ ) снижение соотношения липиды/белки (медиана -  $0,41$ , интерквартильный размах  $0,28-0,57$ ). В апо-В-содержащих липопротеинах в равной степени уменьшалось содержание белков и липидов, поэтому соотношение липиды/белки в ЛПОНП+ЛПНП не изменялось.

Было установлено наличие корреляционных связей между уровнем белка в ЛПОНП+ЛПНП и уровнем ХС-ЛПВП ( $r = 0,356$ ,  $p < 0,05$ ), содержанием липидов в ЛПВП ( $r = 0,798$ ,  $p < 0,001$ ). Между содержанием липидов в апо-В-содержащих липопротеинах и уровнями ХС-ЛПНП, ТГ были утрачены положительные корреляционные связи, но появились новые - с уровнем липидов в ЛПВП ( $r = 0,578$ ,  $p < 0,001$ ), и белка апо-В-содержащих липопротеинах ( $r = 0,604$ ,  $p < 0,001$ ).

У 18% больных раком желудка была обнаружена гипохолестеринемия, у 53% - нормохолестеринемия, у 24% - легкая степень, у 5% - умеренная степень гиперхолестеринемии. Гипоальфахолестеринемия была обнаружена у 57% больных, у остальных больных, у 43% - нормоальфахолестеринемия.

Гипотриглицеридемия была у 13,3% больных, нормотриглицеридемия - у 66,3% - легкая степень гипертриглицеридемии - у 13,3% и умеренная - у 7,1% больных раком желудка.

Гипобетахолестеринемия отмечалась у 13% больных раком желудка, нормобетахолестеринемия - у 20% больных, легкая степень гипербетахолестеринемии была у 34% и у 33% больных была умеренная степень гипербетахолестеринемии.

Следовательно, у больных раком желудка основные изменения показателей липидтранспортной системы связаны с падением уровня ХС - ЛПВП и снижением уровня липидов основных классов липопротеинов.

#### **Выводы.**

1. У 29% больных раком желудка 2-3 стадии отмечалась легкая и умеренная степень гиперхолестеринемии, у 57% больных - гипоальфахолестеринемия, у 20% больных - легкая и умеренная степень гипертриглицеридемии и у 67% - легкая и умеренная степень гипербетахолестеринемии.

2. Во всех классах липопротеинов у больных раком желудка отмечалось достоверное снижение уровня липидов, изменение содержания белков в липопротеинах было противоположным - в ЛПВП происходило увеличение содержания белка, а в ЛПОНП+ЛПНП - уменьшение.

3. Для предсказания развития гиперлиппротеинемий у больных раком желудка 2-3 стадии следует определять следующий комплекс показателей (указаны в порядке убывания предикторной способности): холестерин ЛПВП; общий холестерин сыворотки крови; липиды ЛПВП; липиды апо-В-содержащих липопротеинов; белки апо-В-содержащих липопротеинов; белки ЛПВП; холестерин ЛПНП.

#### **Литература:**

1. Антонов М.П., Тофило А.П., Богданова К.И. Метод определения количества и состава пребета и бета липопротеидов в сыворотке крови // Лаб. дело. - 1986. - № 11 - С - 11-14.

2. Долгов В.В., Титов В.Н., Творогова М.Г. // Лабораторная диагностика нарушений обмена липидов. Учебн. пособие. - 1999. - 56 с.

3. Коневалова Н.Ю. Реактивность липидтранспортной системы и методы ее изучения // Матер. работы республ. пленума и семинара специалистов клинической лабораторной диагностики, Минск, 9-11 ноября 1994 г. Минск, 1996 г. - С. 14-25.